Aus der Medizinischen Universitätsklinik Breslau
(Direktor: Prof. Dr. K. Gutzeit)

Der Einfluß warmer und kalter Bäder auf den Ablauf der Herzstromkurve unter besonderer Berücksichtigung von Puls und Blutdruck

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
bei der Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Breslau

vorgelegt von

Max Zuchold

aus Breslau

Breslau 1938

Druck: Schlesische Verlagsanstalt und Druckerei Karl Klossok, K.-G., Breslau 1, Hummerei 39-42

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

Referent: Dozent Dr. G. W. Parade

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter

Die Beeinflussung von Herz und Kreislauf durch Bäder und die dabei zu beobachtenden erheblichen Umstellungen im Organismus, die durch solche Maßnahmen hervorgerufen werden, sind schon oft Anlaß zu eingehenden Untersuchungen gewesen.

Bereits im Jahre 1910 sind Forschungen dieser Art von Nicolai und 1911 durch Rheinboldt und Goldbaum mit Hilfe des EKG. angestellt und beschrieben worden. Diese Untersuchungen hatten ergeben, daß die Vorhofszacke bei den verschiedenen Bädern sich kaum ändert, die R-Zacke dagegen durch warme Bäder erhöht, durch kalte Bäder verkleinert wird. Die Finalschwankung wurde am konstantesten beeinflußt und zwar derart, daß alle Bäder ohne Ausnahme diese vergrößerten, die kalten aber zweifelslos mehr als die warmen. In neuerer Zeit behandelt eine Arbeit von Dinkler die Herzstromkurve nach heißen Seebädern. D. stellte seine Versuche an 22 herz- und kreislaufgesunden Männern im Alter von 20 bis 30 Jahren an. Er fand im EKG. alle 15 Minuten nach einem Bad von 15 Minuten Dauer und einer Temperatur zwischen 40 und 46 Grad (bei 20 Versuchen)

Steigerung	T in 35 %	Senkung	T in 15 %
„	P „ 30 %	„	P „ 0 %
Senkung	R „ 55 %	Steigerung	R „ 35 %

Die Überleitungszeit erwies sich als konstant. Zeichen einer pathologischen Herztätigkeit sind nicht festzustellen gewesen. D. kommt in seinen Ausführungen nicht zu der Annahme, daß in den Zackenveränderungen der Herzstromkurve nach heißen Seebädern eine überwiegende Sympathikuswirkung zu erblicken ist. Schlitte-Meyer stellte elektrokardiographische Untersuchungen nach kalten Seebädern an, wobei die Versuchspersonen 20 bis 25 Minuten geschwommen waren. Diese Untersuchungen erbrachten die Tatsache, daß die Zackenhöhen von R und T vorwiegend, von P, Q und S sich gelegentlich verändern; dabei haben R und P mehr die Neigung zur Verkleinerung, während T wechselndes Verhalten zeigt und S eine Neigung zur Vergrößerung aufweist.

Auf Veranlassung von Herrn Privatdozent Dr. Parade wurde mir in Anbetracht der sich teilweise noch widersprechenden Ergebnisse die Aufgabe gestellt, den Einfluß kalter und warmer Bäder auf den Ablauf der Herzstromkurve zu untersuchen. Es kam dabei einmal darauf an, die auftretenden Reaktionen des

Organismus speziell von Herz und Kreislauf möglichst in ganzer zeitlicher Dauer zu erfassen und daher festzustellen, wann und in welcher Weise Veränderungen der Herzstromkurve, von Puls und Blutdruck auftreten und wann die Ausgangswerte vor dem Bade wieder erreicht werden. Zweitens interessierte die Frage, ob die auftretenden Veränderungen der Zacken im EKG. nach warmen und kalten Bädern Ausdruck eines überwiegenden Sympathiko- bzw. Vagotonus sind oder sonst einheitlichen Charakter haben. Meine zur Beantwortung dieser Fragen angestellten Untersuchungen wurden in der Medizinischen Universitätsklinik in Breslau ausgeführt und hatten folgende Versuchsanordnungen:

45 klinisch herz- und kreislaufgesunde Männer verschiedenster Konstitution im Alter von 20 bis 30 Jahren, fast ausschließlich Medizinstudenten, wurden untersucht. Jeder wurde einmal warm und am nächsten oder einem der folgenden Tage kalt gebadet. Die Temperaturen der einzelnen Bäder wurden je nach der persönlichen Verträglichkeit festgelegt, wobei darauf geachtet wurde, daß immer die höchstmögliche Kälte- bzw. Wärmegrenze erreicht wurde. Die Temperaturen des Warmbades bewegten sich daher zwischen 40 und 44 Grad Celsius, die des kalten Bades zwischen 18 und 21 Grad Celsius. Die Dauer des kalten Bades betrug 5 Minuten, das warme Bad dauerte 10 Minuten.

Die erste elektrokardiographische Untersuchung wurde nach 10 Minuten Ruhelage direkt vor dem Bad vorgenommen. Die Herzstromkurven wurden alle mit einem transportablen, spannungsregistrierenden Apparat aufgenommen und in den drei üblichen Ableitungen aufgezeichnet. Zur Aufnahme wurden Silberplattenelektroden mit kochsalzgetränkten Binden an die Unterarme bzw. den linken Unterschenkel angewickelt. Die Versuchsperson stieg dann in die mit Wasser gefüllte Badewanne und verbrachte die Badezeit darin in ruhiger Lage. Nach dem Bad wurde ein Frottieren der Haut vermieden und nur ein trockenes Badelaken fest um den Körper gelegt. Dann wurden ebenfalls wieder in Ruhelage sieben weitere elektrokardiographische Aufzeichnungen vorgenommen. Die erste sofort nach dem Bade und die übrigen sechs alle 10 Minuten bis eine Stunde nach dem Bade. Ebenso häufig und in gleicher Lage wurde auch der Blutdruck mit Hilfe des v. Recklinghausenschen Tonometers bestimmt.

Ergebnisse nach warmen Bädern.

Zunächst das Verhalten der Schlagfrequenz.

Die Schlagfrequenz war bis auf zwei Versuchspersonen bei allen gestiegen, und zwar zeigten sofort nach dem Bade von insgesamt 45 V.-P. (Versuchspersonen):

11 V.-P. eine Pulsbeschleunigung von 10 Schlägen pro Minute
16 „ „ „ „ 20 „ „ „
12 „ „ „ „ 30 „ „ „
4 „ „ „ „ 40 „ „ „

Die Schlagfrequenz fiel dann bei der weiteren Beobachtung kontinuierlich ab, bei 9 V.-P. sogar unter den Ausgangswert.

Der Ausgangswert vor dem Bade wurde erreicht

10 Minuten nach dem Bade von 5 V.-P.
20 „ „ „ „ „ 7 „
30 „ „ „ „ „ 14 „
40 „ „ „ „ „ 5 „
50 „ „ „ „ „ 3 „
60 „ „ „ „ „ 5 „

4 V.-P. hatten auch 60 Minuten nach dem Bade den Ausgangswert noch nicht erreicht. Es ergibt sich, daß weitaus die Mehrzahl der V.-P. etwa 30 Minuten nach dem Bade die Schlagfrequenz vor dem Bade wieder erreicht hat.

Der systolische Blutdruck ließ nach warmen Bädern ein deutliches Absinken erkennen. Das Blutdruckminimum wurde etwa zwischen 20 und 40 Minuten nach dem Bade erreicht, während danach in den meisten Fällen ein allmähliches Ansteigen des Blutdrucks zu beobachten war, wobei in vielen Fällen der Ruhewert eine Stunde nach dem Bade noch nicht wieder erreicht worden war. Bei 10 V.-P. fand sich zunächst eine leichte Erhöhung des Blutdrucks um 5 bis 10 mm Hg, die dann ebenfalls bis weit unter den Ruhewert absank.

Im einzelnen trat eine Senkung des systolischen Blutdrucks auf

um 5 mm Hg bei 3 V.-P.
„ 10 „ „ „ 9 „
„ 15 „ „ „ 11 „
„ 20 „ „ „ 9 „
„ 25 „ „ „ 10 „
„ 30 „ „ „ 1 „
„ 35 „ „ „ 2 „

Eine Senkung des diastolischen Blutdrucks trat ein

um 5 mm Hg bei 5 V.-P.
„ 10 „ „ „ 6 „
„ 15 „ „ „ 13 „
„ 20 „ „ „ 10 „
„ 25 „ „ „ 6 „
„ 30 „ „ „ 2 „
„ 35 „ „ „ 3 „

Bei Auswertung der Herzstromkurven, die immer mit gleicher Eichung aufgezeichnet wurden, fanden sich nach Ausmessung der

Größen von P, R und T (die Ausmessungen wurden in allen drei Ableitungen vorgenommen) die in folgender Tabelle niedergelegten Werte, welche Steigerung bzw. Senkung von P, R und T prozentual wiedergeben.

Verhalten:	3 Min. n. d. B.	10 Min. n. d. B.	20 Min. n. d. B.	30 Min. n. d. B.	40 Min. n. d. B.	50 Min. n. d. B.	60 Min. n. d. B.
Steigerung: P_1	31,1%	11,1%	8,8%	8,8%	6,6%	6,6%	4,4%
Senkung: P_1	13,3%	26,6%	31,1%	33,3%	35,5%	35,5%	35,5%
Steigerung: P_2	46,6%	31,1%	24,4%	6,6%	8,8%	4,4%	6,6%
Senkung: P_2	11,1%	24,4%	31,1%	35,5%	37,7%	46,6%	40,0%
Steigerung: P_3	31,1%	28,8%	6,6%	6,6%	4,4%	4,4%	2,2%
Senkung: P_3	6,6%	20,0%	31,1%	37,7%	35,5%	33,3%	35,5%
Steigerung: R_1	20,0%	20,0%	24,4%	17,7%	11,1%	11,1%	8,8%
Senkung: R_1	33,3%	35,5%	37,7%	46,6%	40,0%	48,8%	53,3%
Steigerung: R_2	20,0%	22,2%	20,0%	13,3%	15,5%	15,5%	11,1%
Senkung: R_2	55,5%	64,4%	66,6%	75,5%	73,3%	71,1%	68,8%
Steigerung: R_3	13,3%	15,5%	11,1%	8,8%	13,3%	4,4%	6,6%
Senkung: R_3	60,0%	62,2%	66,6%	66,6%	68,8%	60,0%	60,0%
Steigerung: T_1	31,1%	26,6%	33,3%	35,5%	26,6%	24,4%	20,0%
Senkung: T_1	35,5%	46,6%	44,4%	44,4%	35,5%	40,0%	42,2%
Steigerung: T_2	51,1%	20,0%	17,7%	22,2%	15,5%	17,7%	17,7%
Senkung: T_2	22,2%	37,7%	55,5%	51,1%	48,8%	46,6%	42,2%
Steigerung: T_3	44,4%	37,7%	22,2%	22,2%	22,2%	24,4%	15,5%
Senkung: T_3	22,2%	37,7%	55,5%	48,8%	44,4%	53,3%	35,5%

Tabelle 1 Warmes Bad.

Die Überleitungszeiten erwiesen sich als konstant. Wie aus der Tabelle ersichtlich, zeigen die P-Zacken in dem EKG. 3 Min. nach dem Bad in allen Ableitungen meistens eine Größenzunahme; am ausgeprägtesten P_2, während die Vorhofszacke in Abl. 1 prozentual die größte Neigung zur Verkleinerung aufweist. 5 V.-P. mit negativen P_3 zeigten nach dem warmen Bad eine Umkehr von P_3, d. h. die P-Zacken in Abl. 3 wurden positiv (s. Abb. 1). Diese Umkehr von P_3 war zum Teil noch 30 Min. nach dem Bade im EKG. nachweisbar. In einem Falle trat die Umkehr erst im EKG. 10 Min. nach dem Bad in Erscheinung und war 50 Min. nach dem Bad noch nachweisbar (s. Abb. 2). Bei 3 V.-P. wurde ein positives P_3 negativ, davon in einem Falle auch noch P_2. Bei 2 V.-P., bei denen im Ruhe-EKG. P_2 isoelektrisch und P_3

negativ waren, wurde in dem EKG. 2 Min. nach dem Bade P_2 und P_3 deutlich positiv (s. Abb. 3). Man konnte bei Betrachtung der weiterhin angefertigten Herzstromkurven in diesen beiden Fällen beobachten, daß ein steter Wechsel zwischen negativem und positivem P_3 bzw. isoelektrischem und positivem P_2 bis zum Ende der Untersuchungen, d. h. 60 Min. nach dem Bade, stattfand.

In mehreren Fällen war zu beobachten, daß eine vor dem Bade gespaltene P-Zacke nach dem Bade glatt wurde und umgekehrt. Bei 3 V.-P. fand sich eine ausgesprochene Zuspitzung von P nach dem Bade.

Verfolgt man den weiteren Verlauf der Größenverhältnisse der P-Zacken, so zeigt es sich, daß die Größenzunahme von P_1 bis P_3 nur eine vorübergehende ist. Denn schon in den Herzstromkurven 10 Min. nach dem Bade zeigt P_1 eine über doppelt so große Senkung als Steigerung in bezug auf das EKG. vor dem Bade, während bei P_2 und P_3 die Steigerung noch leicht die Senkung übertrifft. In den Herzstromkurven 20 Min. nach dem Bade zeigen dann auch P_2 und P_3 überwiegende Senkung, die nun mit Zunahme der Zeit nach dem Bade immer ausgesprochener wird.

Die Größen der R-Zacken zeigen in allen drei Ableitungen in überwiegender Anzahl der Fälle eine Größenabnahme. Am ausgeprägtesten tritt dieses Kleinerwerden in Abl. 2 und 3 auf und erreicht in den EKG. 30 und 40 Min. nach dem Bade prozentual die größten Werte. Dann erfolgt wieder ein langsamer Anstieg der R-Zackengrößen.

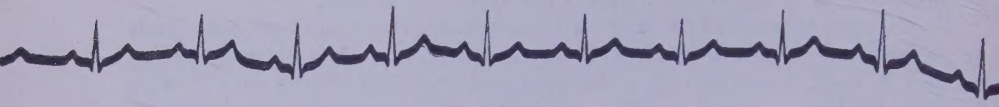
Die T-Zacken werden sofort nach warmen Bädern in Abl. 1 meist kleiner, in Abl. 2 und 3 dagegen größer. Diese Größenzunahme von T_2 und T_3 ist gleich der von P_2 und P_3 nur flüchtiger Art, denn schon in den Herzstromkurven 10 Min. nach dem Bad ist die Anzahl der Senkungen von T_2 fast doppelt so groß als die Steigerungen, während für T_3 ungefähr gleichviel Steigerungen und Senkungen zu finden sind. Ab 20 Min. nach dem Bad aber überwiegen dann in weitaus den meisten Fällen die Senkungen von T_1 bis T_3 die Steigerungen.

Bei einer V.-P. mit negativem T_2 und T_3 kam es zu einer Umkehr von T_2, d. h. T_2 wurde positiv, während das negative T_3 nur kleiner wurde, aber keine Umkehr erfuhr. Dieses invertierte T in Abl. 2 war noch 60 Min. nach dem Bad nachzuweisen (s. Abb. 4).

In einem Fall traten nach dem warmen Bad Extrasystolen auf, und zwar von supraventrikulärem Typ (s. Abb. 5). Bei einer anderen V.-P., einem großen Sportler, bei dem vor dem Bad ventrikuläre Extrasystolen bestanden, waren diese nach dem Bad in keinem der bis 60 Min. nach dem Bad aufgenommenen Herzstromkurven mehr nachweisbar.

Abb. 1.

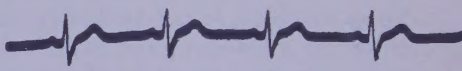
Abl. 3. J. W. Vor dem warmen Bad (41°).



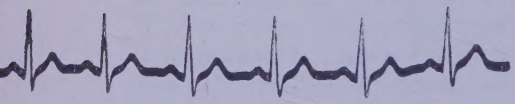
Abl. 3. J. W. Nach dem warmen Bad (41°).

Abb. 2.

J. L. Abl. 1.

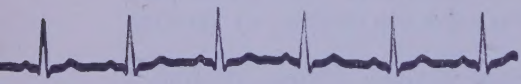


J. L. Abl. 1.



J. L. Abl. 2.

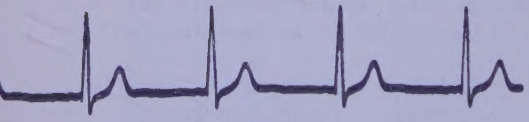
J. L. Abl. 2.



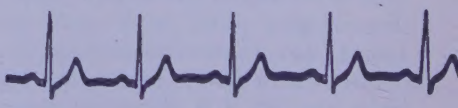
J. L. Abl. 3.
Vor dem warmen Bad (42°).

J. L. Abl. 3.
Nach dem warmen Bad (42°).

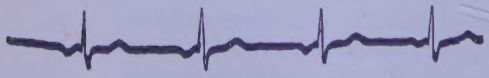
Abb. 3.



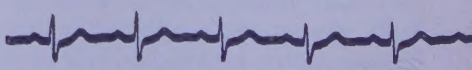
H. G. Abl. 2.
Vor dem warmen Bad.



H. G. Abl. 2.
Nach dem warmen Bad (42°).



H. G. Abl. 3.
Vor dem warmen Bad.



H. G. Abl. 3.
Nach dem warmen Bad (42°).

Ergebnisse nach kalten Bädern.

Zunächst das Verhalten der Pulsfrequenz. Bei 39 von 45 V.-P. trat nach kaltem Bad von 5 Min. Dauer eine Pulsverlangsamung um durchschnittlich 15 Schläge pro Minute auf. Davon war von 25 V.-P. eine Pulsverlangsamung um etwa 10 Schläge, bei 12 V.-P. eine solche von etwa 20 Schlägen pro Minute festzustellen. In einem Fall sank die Pulsfrequenz von einem Ruhewert von 80 pro Minute auf 50 pro Minute. In einem weiteren Fall ging der Puls sogar von 110 Schlägen allmählich bis auf 70 Schläge pro Minute in der Zeit von 30 bis 40 Minuten nach dem Bade zurück.

Es ist zu bemerken, daß die Pulsfrequenzabnahme nach kaltem Bade im Gegensatz zur Pulsbeschleunigung nach warmem Bade nicht sofort nach dem Bade ihr Maximum erreicht oder gar überschritten hat. Sicherlich beginnt schon während des kalten Bades eine geringe Verlangsamung des Pulses, die dann erst allmählich, meist in der Zeit 20 bis 50 Min. nach dem Bade, ihre größten Werte erreicht.

Bei 6 V.-P. trat keine Pulsverlangsamung auf. Im Gegenteil zeigten drei von diesen Fällen 2 Min. nach dem Bade eine geringe Pulsbeschleunigung, die wohl auf das Auftreten einer Interferenzdissoziation zurückzuführen sein dürfte, wie weiter unten noch besprochen werden soll.

Der Blutdruck ließ, nach anfänglich kurzem Ansteigen besonders auch des diastolischen Druckes, ein deutliches Absinken, oft bis unter den Ruhewert, erkennen. Im einzelnen trat eine Senkung des systolischen Blutdrucks auf

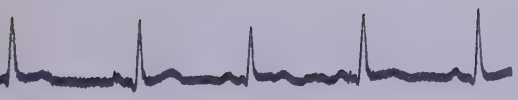
um	5	mm	Hg	bei	8 V.-P.
„	10	„	„	„	12 „
„	15	„	„	„	12 „
„	20	„	„	„	3 „
„	25	„	„	„	1 „
„	30	„	„	„	2 „

Eine Senkung des diastolischen Blutdrucks trat auf

um	5	mm	Hg	bei	11 V.-P.
„	10	„	„	„	10 „
„	15	„	„	„	3 „
„	25	„	„	„	1 „

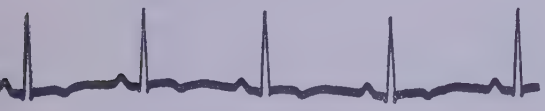
In den Herzstromkurven fanden sich nach Ausmessung von P, R und T in allen drei Ableitungen folgende, in der Tabelle niedergelegten Werte:

Abb. 4.

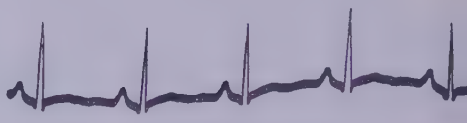


G. Sch.-T. Abl. 1.

G. Sch.-T. Abl. 1.



G. Sch.-T. Abl 2.



G. Sch.-T. Abl, 2.

G. Sch.-T. Abl. 3.
Vor dem warmen Bad (40°).

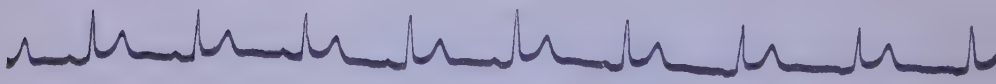
G. Sch.-T. Abl. 3.
Nach dem warmen Bad (40°).

Abb. 5.

H. P. Abl. 1. Vor dem warmen Bad (41°)

H. P. Abl. 1. Nach dem warmen Bad (41°).

Abb. 6.



H. H Abl. 3. Vor dem warmen Bad (42°)

H. H. Abl. 3. Nach dem warmen Bad (42°).

Verhalten:	3 Min. n. d. B.	10 Min. n. d. B.	20 Min. n. d B.	30 Min. n. d. B.	40 Min. n. d. B.	50 Min. n. d B.	60 Min. n d. B.
Steigerung: P_1	2,2%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Senkung: P_1	13,3%	35,5%	31,1%	40,0%	42,2%	42,2%	42,2%
Steigerung: P_2	11,1%	6,6%	4,4%	4,4%	4,4%	4,4%	4,4%
Senkung: P_2	40,0%	48,8%	51,1%	53,3%	60,0%	60,0%	48,8%
Steigerung: P_3	6,6%	6,6%	4,4%	4,4%	4,4%	2,2%	2,2%
Senkung: P_3	37,7%	40,0%	51,1%	48,8%	42,2%	42,2%	40,0%
Steigerung: R_1	24,4%	24,4%	33,3%	26,6%	17,7%	17,7%	13,3%
Senkung: R_1	44,4%	33,3%	37,7%	51,1%	53,3%	55,5%	62,2%
Steigerung: R_2	44,4%	22,2%	26,6%	22,2%	20,0%	15,5%	13,3%
Senkung: R_2	28,8%	51,1%	55,5%	60,0%	62,2%	64,4%	66,6%
Steigerung: R_3	42,2%	28,8%	17,7%	26,6%	20,0%	17,7%	15,5%
Senkung: R_3	33,3%	42,2%	44,4%	46,6%	48,8%	51,1%	48,8%
Steigerung: T_1	33,3%	31,1%	33,3%	31,1%	28,8%	24,4%	20,0%
Senkung: T_1	31,1%	42,2%	40,0%	40,0%	40,0%	40,0%	44,4%
Steigerung: T_2	48,8%	37,7%	42,2%	40,0%	33,3%	33,3%	28,8%
Senkung: T_2	11,1%	15,5%	26,6%	40,0%	35,5%	35,5%	31,1%
Steigerung: T_3	42,2%	35,5%	26,6%	31,1%	24,4%	24,4%	24,4%
Senkung: T_3	26,6%	28,8%	28,8%	46,6%	40,0%	42,2%	35,5%

Die Überleitungszeit erwies sich in den meisten Fällen als konstant. Diejenigen Herzstromkurven, die eine Änderung der Überleitungszeit aufwiesen, zeigten Rhythmusstörungen als ursächliches Moment.

Bei Beachtung obiger Tabelle ist folgendes ersichtlich: Die Höhen der Vorhofszacken zeigen eine ausgesprochene Neigung zur Abnahme, die in den Ableitungen 2 und 3 prozentual am größten ist und mit zunehmender Zeit nach dem Bad immer deutlicher in Erscheinung tritt. Eine Größenzunahme von P_1 bis P_3 ist nur in ganz verschwindendem Prozentsatz aufgetreten.

Was die Form der P-Zacken anbetrifft, so ist es in mehreren Fällen vorgekommen, daß deutlich positive P-Zacken in Abl. 3 nach dem Bad diphasisch bzw. in vier Fällen negativ wurden. Mitunter ist auch ein steter Wechsel von positivem und negativem P zu beobachten gewesen. Vereinzelt war auch festzustellen, daß ein vor dem Bad gespaltenes P_3 nach dem Bad keine Spaltung mehr auswies.

Die Höhen der R-Zacken lassen im EKG. 2 Min. nach dem Bad folgendes erkennen: In Abl. 1 wird R meist kleiner, während in

Abl. 2 und 3 R meist größer wird. Diese Zunahme von R_2 und R_3 ist aber nur eine kurzdauernde, denn schon 10 Min. nach dem Bad übertrifft die Zahl der Senkungen in Abl. 2 um mehr als das Doppelte die Steigerungen, und auch in Abl. 3 überwiegen bei weitem die Senkungen. In den weiter aufgenommenen Herzstromkurven findet sich in zunehmendem Maße ein Überwiegen der Senkungen in allen drei Ableitungen.

Die T-Zacken zeigen in allen drei Ableitungen meistens eine Zunahme ihrer Höhen. Besonders deutlich ist dieses Verhalten in Abl. 2 und 3. Hier ist die Zunahme von T_2 und T_3 von längerem Bestand, d. h., etwa 20 Min. nach dem Bade überwiegt die Größenzunahme noch die Abnahme, während in den folgenden EKG. die Größenabnahme in den Vordergrund tritt. In Abl. 1 halten sich Größenzunahme und Abnahme im EKG. sofort nach dem Bade fast die Waage. Aber schon 10 Min. nach dem Bade überwiegt in den meisten Fällen die Höhenabnahme.

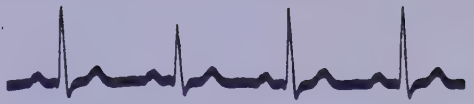
In einem Fall wurde ein flaches, aber doch deutlich positives T_3 nach dem Bade leicht negativ. In einem weiteren Fall, in dem nach dem kalten Bad ein positives P_2 isoelektrisch und ein positives P_3 negativ wurde, konnte man feststellen, daß ein vor dem Bade negatives T_3 positiv geworden war (s. Abb. 7a bis f nächste Seite).

Wenn man zu einer Deutung obiger Ergebnisse kommen will, muß man zunächst die Wirkung kennen, die Bäder auf den Organismus ausüben. Die Wirkung eines Wannenbades ist zugleich eine thermische, hydrostatische und chemische, wobei der letzteren in unserem Falle die geringste Rolle zukommt, da bei den Versuchen nur einfaches Leitungswasser zur Verwendung gelangte. Was den hydrostatischen Druck anbetrifft, so führt dieser zu einer Kompression der Venen und Kapillaren und damit zu einer Zunahme des venösen Rückflusses ins Herz, wozu noch der gesteigerte intrathorakale Druck kommt (Gollwitzer—Meier). Die wesentlichste und auch noch lange Zeit nach Verlassen des Bades andauernde Wirkung scheint zweifellos die thermische zu sein. Angriffspunkt des thermischen Badereizes ist die Haut. Jede Wärmeeinwirkung auf die Haut führt zu lokaler und allgemeiner Reaktion des Körpers. Daher kommt es im warmen Bade unter dem Einfluß des Wärmereizes zu einer Rötung der Haut infolge Dilatation der Hautgefäße und damit zu vermehrter Durchblutung. Dieser allgemein bekannte und scheinbar einfache Vorgang ist in Wirklichkeit sehr kompliziert und wird nicht durch direkte Wärmewirkung hervorgerufen, sondern wahrscheinlich durch histaminähnliche Substanzen und Acetylcholin, die in den Hautzellen entstehen (Gollwitzer—Meier). Diese Hautgefäßerweiterung führt neben den Steigerungen der Stoffwechsel-

a

Abl. 1.

b



Abl. 2.

c

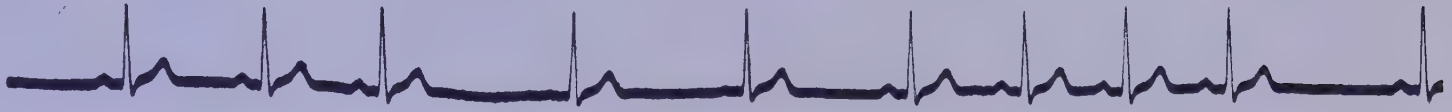
Abl. 3.

A. Sch. Vor dem kalten Bad (19°).

d

Abl. 1.

A. Sch. Nach dem kalten Bad (19°).



e

Abl. 2.

A. Sch. Nach dem kalten Bad (19°).

f

Abl. 3.

A. Sch. Nach dem kalten Bad (19°).

Abb. 7a – f.

vorgänge in der Haut zu weitgehenden Reaktionen und Gegenregulationen im Körperinnern. Die zentrale Reaktion führt zu einer Erregung der Thermorregulationszentren, die einmal reflektorisch von den Temperaturnerven der Haut aus und zweitens unmittelbar durch das Blut erfolgen kann. Durch vermehrte Schweißsekretion und Atmung versucht der Organismus einer Hyperthermie entgegen zu wirken. Durch das Einströmen des Blutes in die Hautgefäßbezirke könnte es zu bedrohlichen Blutdrucksenkungen kommen, wenn der Körper nicht sogleich Gegenmaßnahmen treffen würde, die in Auffüllung der zirkulierenden Blutmenge durch Entleerung der Blutdepots zu erblicken sind (W o l l h e i m). Derartige Blutdepots, von P a r a d e treffend als „stagnierende Blutsümpfe" bezeichnet, finden sich in der Milz, Leber und in dem subpapillären Venenplexus. Infolge der vermehrten Hautdurchblutung und Zunahme der zirkulierenden Blutmenge steigt das Minutenvolumen des Herzens im warmen Bade stark an. Genau entgegengesetztes Verhalten zeigt die Haut und der Kreislauf auf den Reiz des kalten Bades. Es kommt zur Kontraktion der Hautgefäße und der kleinen Hautmuskeln (Gänsehaut). Die Haut wird cyanotisch. Bei Untersuchungen über das Minutenvolumen des Herzens nach kalten Bädern, fand man weiterhin ein Abfallen des Minutenvolumens, desgleichen des Schlagvolumens und der Pulsfrequenz.

Bemerkenswert ist nun, daß Erhöhung der Temperatur des warmen Bades über ein gewisses Maximum hinaus die Reaktionslage des Körpers umkehrt und auf das vegetative Nervensystem ebenso wirkt, wie ein kaltes Bad, wie das K ü h n a u betont. Sehr heiße Bäder rufen genau so wie kalte eine Gefäßverengerung und Gänsehaut hervor. Es entwickeln sich also, wie oben angeführt, auf warme und kalte Hautreize im Organismus gegensätzliche Reaktionslagen. In welcher Form sich diese Reaktionslagen äußern, ist höchstwahrscheinlich von dem jeweiligen Zustand des vegetativen Nervensystems abhängig (K ü h n a u).

Besprechung der Ergebnisse nach warmen Bädern.

Die Versuchspersonen zeigten nach Einsteigen in das warme Bad zunächst für kurze Zeit Blässe der Haut und manche auch eine sogenannte Gänsehaut. Dieser Blässe folgte dann bald eine starke Rötung und diese hielt noch lange Zeit nach dem Bade an. Im Bade selbst stellte sich starke Schweißsekretion, besonders auf der Stirn ein. Bei Verlassen des Bades fühlten viele einen leichten Schwindel und waren danach schläfrig, matt, bei schlaffer Muskulatur. Diese Erscheinungen des leichten Schwindels, die sich bis

zur Ohnmacht steigern können, sind wohl eine Folge der Erschlaffung, der vom Wasserdruck gestützten Blutgefäße des Bauches. Denn die durch den hydrostatischen Druck auf die untere Körperhälfte bedingte vermehrte Blutzirkulation im Kopf und in den Coronargefäßen erfährt nun plötzlich eine Aenderung (Stigler).

Nach Ausmessung der Herstromkurven fand sich, wie oben schon angegeben, als überwiegende Reaktionsform eine Steigerung von P_{1-3} und T_2 und T_3, sowie eine Senkung von T_1 und R_{1-3}. Diese Resultate erinnern an die Ergebnisse, die Dinkler, wie anfangs schon erwähnt, nach heißen Seebädern erzielte.

Auffällig ist, daß die nach warmen Bädern erzielten Resultate in vielen Beziehungen auch mit den Ergebnissen der Untersuchungen Riehl's „Über das Arbeits-EKG." übereinstimmen. Riehl ließ seine Versuchspersonen körperliche Arbeit leisten, die in möglichst schnellem Hinauflaufen von 76 Stufen bestand und fand, daß die Höhen der P-Zacken in Abl. 1 oft kleiner, in Abl. 2 und 3 jedoch meist höher wurden. Außerdem hebt er besonders hervor, daß negative bzw. diphasische P-Zacken in Abl. 3 nach Arbeit positiv wurden, Ergebnisse, die ich, wie schon erwähnt, nach warmem Bade auch fand. Auch Hoogerwerf, Kostjukow und Reiselmann, sowie Messerle fanden eine Erhöhung von P_2 und P_3 nach Arbeit.

Auch in bezug auf die Höhen der R-Zacken und der Nachschwankungen finden sich weitgehende Übereinstimmungen mit den Versuchsergebnissen Riehl's. Die Höhe der R-Zacke wurde nach Arbeit in Abl. 1 kleiner, ebenso in Abl. 2 in $^2/_3$ der Fälle und in Abl. 3 in der Hälfte der Fälle. Die Nachschwankung wurde in Abl. 1 meist kleiner, in Abl. 2 und 3 in $^2/_3$ der Fälle höher.

Die Ursache für die kurzdauernde Größenzunahme von P_{1-3} nach warmen Bade ist wohl z. T. in der vermehrten Arbeitsleistung der Vorhöfe zu suchen. Nach Untersuchungen von Bornstein und Budelmann und in neuerer Zeit von Hahn über den Einfluß von Bädern auf das Minutenvolumen des Herzens, fand sich nach Warmbädern eine starke Zunahme des Minutenvolumens, dazu eine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz; auch ergab sich eine Erhöhung des Schlagvolumens, die jedoch geringer war, als die des Minutenvolumens. Man könnte daran denken, daß die Erhöhung der Nachschwankung sofort nach dem Bade vielleicht durch vermehrte Arbeitsleistung des Herzmuskels verursacht wird. Der darauf folgende Übergang in zunehmende Senkung der T-Zacke könnte für eine Abnahme der Kontraktionskraft bzw. Ermüdung des Herzmuskels sprechen.

Es scheinen aber außerdem, offenbar in entscheidendem Maße, auch Vagus- bzw. Acceleranseinflüsse auf das EKG. wirksam zu sein. Der Weg, den der Reiz des Bades nimmt, um am Organismus Veränderungen hervorzurufen und insbesondere die Funktion des Herzens zu beeinflussen, geht über die Haut als Angriffsfläche (den vegetativen Nerven) auf das vegetative System über. Die Beeinflussung der Herzfunktion auf dem Wege über die extrakardialen Herznerven ist bekannt. Der Einfluß, den der Tonus des äußeren Nervensystems des Herzens auf die Größe der EKG.-Zacken ausübt, ist ebenfalls bekannt.

Eine Reizung des Accelerans bewirkt u. U. eine Vergrößerung der P-Zacke, ebenso kann die Lähmung des Vagus wirken, und umgekehrt bewirkt die Reizung des Vagus oder Lähmung des Accelerans eine Verkleinerung der Vorhofsschwankung (Einthoven, Rothberger und Winterberg).

Man hat weiterhin festgestellt, daß eine Erhöhung des Vagustonus eine Zunahme von R und Abnahme von P und T, eine Erhöhung des Sympathikustonus, eine Zunahme von P und T und Abnahme von R bedingen. Erhöhter Vagustonus bedingt verlangsamte Reizerzeugung und damit Abnahme der Schlagfrequenz, außerdem Verzögerung der Reizleitung, Herabsetzung der Erregbarkeit und Kontraktionskraft. Zunahme des Sympathikustonus beschleunigt die Reizbildung und führt mithin zur Erhöhung der Schlagfrequenz und ferner zur Steigerung der Erregbarkeit und Kontraktionskraft.

Auch in meinen Versuchen sind Anhaltspunkte dafür zu finden, daß es infolge von Schwankungen im Tonus der extrakardialen Herznerven, hervorgerufen durch den Reiz des Bades, zu Formveränderungen der EKG.-Zacken gekommen ist. Wärme wirkt nach Winternitz wie Reizung der Nervi accelerantes. Es ist durchaus denkbar, daß die in den EKG.'s sofort nach dem Bade auftretenden Größenzunahmen von P und T und Größenabnahmen von R, im Verein mit der stets erheblich beschleunigten Pulsfrequenz, zum Teil Ausdruck einer vorübergehenden, postbalnealen Sympathikuswirkung sind.

Besprechung der Ergebnisse nach kalten Bädern.

Im Gegensatz zum warmen Bade, bei dem, wenn auch nur vorübergehend, eine deutliche Zunahme von $P_{1—3}$ im EKG. aufgetreten war, fand sich nach kaltem Bade eine Senkung von $R_{1—3}$, die nicht nur kurzdauernd war, sondern mit Zunahme der Zeit prozentual immer deutlicher wurde.

Auch die R-Zacken zeigten nach kaltem Bade gegensätzliches Verhalten, wenn man sie mit denen nach warmen Bade vergleicht.

Während bei den letzteren die ausgesprochene Neigung zur Abnahme von R_{1-3} bestand, die mit der Zeit immer deutlicher wurde, fand sich im EKG. sofort nach kaltem Bade, wenn auch vorübergehend, in der Mehrzahl der Fälle in Abl. 2 und 3 eine Zunahme von R. In Abl. 1 dagegen überwog die Senkung und wurde mit Zunahme der Zeit nach dem Bade immer ausgeprägter.

Bei Vergleich der Größenveränderungen der Nachschwankungen nach warmen und kalten Bädern fand sich insofern gewisse Übereinstimmung, als alle T-Zacken, besonders aber in Abl. 2 und 3, an Größe zunahmen. Auffällig und im Gegensatz zu der nur im EKG. sofort nach dem Bade festzustellenden Zunahme der Nachschwankungen nach warmen Bädern war die Tatsache, daß die Steigerung von T nach kalten Bädern von viel längerer Dauer war und etwa 20 bis 30 Min. anhielt.

Die Größenabnahme von P würde man als Ausdruck einer verminderten Vorhofstätigkeit anzusehen haben, wenn man die Größenzunahme von P nach warmen Bad oder Muskelarbeit, wie sie von anderen Autoren dort oft beschrieben wurde, als Ausdruck verstärkter Vorhofsarbeit ansprechen will.

Die Größenzunahme der Nachschwankung müßte man also als Folge einer Zunahme der Kontraktionsstärke des Herzens bei verminderter Herzfüllung ansehen, denn nach experimentellen Untersuchungen von Weitz hängt die Größe der Nachschwankung wahrscheinlich von der Kontraktionskraft und der Blutfüllung des Herzens ab. Die Größe der Nachschwankung wird von diesen beiden Faktoren derart beeinflußt, daß vermehrte Kraft und verminderte Füllung die Zacken vergrößern und umgekehrt.

Auch nach Messerli's Versuchen ist eine Vergrößerung von T durch Zunahme der Kontraktionskraft bei verminderter Herzfüllung bedingt.

Hahn, der Untersuchungen über das Minutenvolumen nach kalten Süßwasserwannenbädern von 20 bis 24 Grad Celsius in letzter Zeit angestellt hat, fand, daß das Minutenvolumen bei im einzelnen großer Schwankungsbreite im Mittel um 26%, desgleichen das Schlagvolumen (12%) und die Pulsfrequenz abfällt.

Daß außerdem auch hier wieder bei den Veränderungen der Zacken im EKG. nach kaltem Bad, Vagus- bzw. Acceleranseinflüsse von Bedeutung sind, ist mit Sicherheit anzunehmen. Wie früher schon angeführt, finden Vagusreize ihren Ausdruck im Kleinerwerden, ja vollkommenen Verschwinden von P, in Abnahme von T und der Schlagfrequenz, sowie Zunahme von R. Diese Abnahme von P und der Schlagfrequenz fand sich bei fast allen meinen Versuchspersonen. Ebenso war die Zunahme von R sofort nach dem Bade in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar.

Ein weiteres Zeichen des erhöhten Vagustonus, die Abnahme von T, war in einigen Fällen auch nachweisbar, jedoch war in den meisten Fällen die länger anhaltende Zunahme von T gerade für das kalte Bad charakteristisch.

Warum nicht in allen Fällen, sowohl für das warme als auch für das kalte Bad charakteristische Veränderungen in den Herzstromkurven zu finden waren, sondern mitunter zum Teil gegensätzliche Bilder entstanden, ist nicht verwunderlich, denn neben der Konstitution und der Gewöhnung an Badeprozeduren jeder Versuchsperson spielen sicher hier auch psychische Momente eine große Rolle.

Die auftretenden Veränderungen in den Herzstromkurven waren also nicht von einheitlichem Typ, sondern stark verschieden voneinander. Dies ist ja auch nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß die Badereaktion als ein „Stoß in das neuro-vegetative System" aufgefaßt werden kann. Denn den Mechanismus der Badewirkung muß man sich wohl auf dem Wege über die vegetativen Hautnerven verlaufend vorstellen. Das Bad übt, wie Stahl schon festgestellt hat, eine Reizwirkung auf die Nervenendigungen aus und diese, die auch mit den Drüsen des endokrinen Systems eng verbunden sind, beeinflussen wiederum die Kerne und Zentren des vegetativen Nervensystems. So ist es leicht vorstellbar, daß es von der vagotonen oder sympathikonen Einstellung jeder V.-Person abhängig sein wird, in welcher Form der Stoß auf das vegetative Nervensystem pariert wird. Unter meinen V.-P. befanden sich die verschiedensten Konstitutionstypen, unter anderem auch solche, die als vegetativ stigmatisiert anzusprechen waren.

Es war nun interessant für mich, festzustellen, daß diese vegetativ Stigmatisierten besonders heftig reagierten, was elektrokardiographisch nicht nur in Veränderungen von Höhe und Form der einzelnen Zacken zum Ausdruck kam, sondern bemerkenswerterweise auch in Störungen der Reizbildung, d. h. in Störungen des Herzrhythmus.

Was die Formveränderungen der Zacken solch vegetativ Stigmatisierter anbelangt, so betrafen die auffälligsten Veränderungen die P-Zacken in Abl. 2 und 3. Wie oben schon angeführt, kam es sowohl nach kaltem, wie auch nach warmen Bad zur Umkehr von P_3, sei es, daß ein positives P_3 negativ oder ein negatives P_3 positiv wurde. In mehreren Fällen wurde ein positives P_3 diphasisch. Nach Hamburger beruht die Umkehr der Vorhofszacke auf einer Wanderung des Ursprungreizes und abnormen Erregungsablaufs im Vorhof und ist hauptsächlich auf eine Änderung des

Vaguseinflusses zu beziehen. Nach Untersuchungen von Ganter und Zahn am Warmblüterherzen, die in Beeinflussung der Reizbildungsstätten (Sinus- und A.-V.-Knoten) durch Abkühlung und Erwärmung bestanden, wird die P-Zacke negativ, wenn der Reiz im A.-V.-Knoten entsteht und zwar im oberen Teil; sie kann sogar biphasisch werden.

Vereinzelt war nach dem Bade ein allmähliches Kleinerwerden oder Verschwinden von P zu beobachten ohne eine Veränderung des P—Q-Intervalls. Auch das Umgekehrte war der Fall: Isoelektrisches P besonders in Abl. 2 wurde positiv. Nach der Ansicht von Hoeßlin ist es nicht wahrscheinlich, daß dieses auf einer inotropen Wirkung beruht, denn man kann es im Tierexperiment auch bei ungeschwächter Vorhofskontraktion sehen. Wahrscheinlich beruht es auf Interferenz zweier Erregungswellen im Vorhof.

Außerdem traten noch andere Formveränderungen von P auf und zwar derart, daß z. B. öfters ein gespaltenes P sowohl nach kaltem als auch nach warmen Bade glatt wurde und umgekehrt ein glattes P nach dem Bade Spaltung zeigte. Nach Sachs beruht die Spaltung und Splitterung der P-Zacke vielleicht auf Interferenz der beiden Vorhöfe. Man könnte als Ursache für die Dissoziation der Vorhöfe bei solch vegetativ Stigmatisierten eine Änderung im Tonus der Herznerven annehmen. Die Verdoppelung der Vorhofszacke beim Menschen findet sich bei Vagusreizung und Vagusdruck und Sachs vermutet, daß eine Interferenz zweier vom Sinus und Vorhof ausgehender Reize vorliegt, nicht aber eine Aufeinanderfolge der beiden Vorhöfe.

Groedel faßt die Spaltung der Vorhofszacke nicht als Vorstufe der Verdoppelung auf, sondern als Steigerung der schon normalerweise in geringem Grade vorhandenen Ungleichzeitigkeiten der Vorhofstätigkeit. Die Spaltung der Vorhofstätigkeit wäre die Folge verschiedenartiger Arbeitsansprüche und verschiedener Arbeitsleistungen der Vorhöfe, die Verdoppelung dagegen die Folge einer ungleichzeitigen Erregung, einer Leitungsstörung.

Störungen im Herzrhythmus.

Zunächst möchte ich erwähnen, daß vor dem Bade bestehende respiratorische Arrhythmien nach kaltem Bade noch ausgeprägter wurden, während sie nach warmen Bade, offenbar als Folge der stets erhöhten Schlagfrequenz, wie z. B. nach körperlicher Anstrengung, nicht mehr nachzuweisen waren.

In fünf Fällen sah ich Extrasystolen von ventrikulärem und auch supraventrikulärem Typ. In vier von diesen Fällen traten

Extrasystolen nach kaltem Bade auf und nur in einem Falle nach warmen.

Rihl wies auf die Beziehung des Vagus zu Extrasystolen hin und besprach Untersuchungen, aus denen hervorgeht, daß auf Vagusdruck Extrasystolen verschwinden und erscheinen können. Es fiel dabei auf, daß die Förderung der Extrasystolen nichts mit der Herabsetzung der Frequenz zu tun hatte; die Extrasystolen konnten atrioventrikulären und ventrikulären Ursprungs sein. Der Vorgang scheint nach Ansicht des Verfassers in der Tätigkeit des Vagus begründet zu sein, die Bildung heterotoper Ursprungsreize zu fördern. Anitschkow prüfte die Abhängigkeit der Erregbarkeit des Herzens und der ventrikulären Extrasystolie vom Zustand des Keith-Flakschen Knotens. Nach Abkühlung dieses überaus temperaturempfindlichen Knotens nahmen Schlagzahl und Amplitude der Ventrikelkontraktion ab. Bei Abkühlung des Sinusknotens nahm die Erregbarkeit der Ventrikelmuskulatur zu, bei Erwärmung ab. Eine gewisse Reizstärke erzeugte bei abgekühltem Sinusknoten Extrasystolen, während sie bei erwärmten Sinusknoten nicht auftraten.

Ich möchte im Anschluß daran über folgendes Versuchsergebnis berichten. Bei einem tüchtigen Sportler bestanden schon vor dem Baden ventrikuläre Extrasystolen, wie man solche ja oft bei Sportlern finden kann. Auffälligerweise waren sie nach einem warmen Bade von 42 Grad Celsius in keiner der Herzstromkurven mehr nachzuweisen, während sie nach dem kalten Bade von 20 Grad Celsius in vermehrter Anzahl auftraten. Diese Tatsache würde in gewisser Weise den Angaben Anitschkow's entsprechen.

Bei drei jungen Männern, zwei davon waren große Sportler, sah ich nach kaltem Bade von 21 Grad Celsius das Auftreten einer Interferenzdissoziation (s. Abb. 8 nächste Seite). Alle drei V.-P. hatten einen auffallend niedrigen Puls, der sich zwischen 40 und 50 Schlägen pro Minute bewegte und wahrscheinlich als Sportbradykardie zu werten war. Die Störung der Interferenzdissoziation beruht darauf, daß der Sinusknoten, der unter physiologischen Verhältnissen die Führung des Herzens innehat, weil er im Reizleitungssystem den höchsten Grad der Reizbildungsfähigkeit besitzt, diese Führung an den Atrioventrikularknoten abgibt, der als untergeordnetes Reizbildungszentrum mit geringerer Automatie ausgestattet ist.

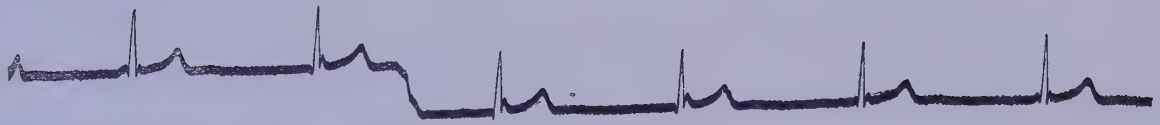
Bei meinen Versuchen machte sich das Auftreten eines a.-v.-Rhythmus im EKG. dadurch kenntlich, daß die Vorhofszacke im Verlauf von wenigen Schlägen immer näher an den Q-R-S-Komplex heranrückte, schließlich in ihm verschwand und in einem Falle sogar

Abl. 1.

Abl. 2.

Abl. 3.

Vor dem kalten Bad (21°)



Abl. 2.

Abl. 2.

Abl. 2.

B. M. 29 Jahre. (Mittelstreckenläufer.) Interferenzdissoziation nach kaltem Bad (21°).

Abb. 8.

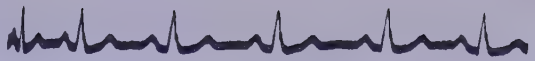
hinter ihm zum Vorschein kam. Nach ein paar Schlägen wanderte P dann wieder in umgekehrter Reihenfolge an die normale Stelle zurück. Dieses Wandern von P trat sofort nach dem Bade in der Herzstromkurve auf und dauerte in einem Falle bis 30 Minuten nach dem Bade, während es in den beiden anderen Fällen 10 bzw. 20 Min. nach dem Bade wieder verschwunden war.

Bei Menschen sind Fälle von längerer a.-v.-Schlagfolge ziemlich selten. Eckl unterscheidet klinisch zwei Gruppen: 1. Fälle, bei denen infolge hochgradig herabgesetzter Sinusfrequenz die Automatie des Tawaraknotens die des Sinusknotens überwiegt; 2. solche, in denen aus irgendeinem Grunde die Erregbarkeit des Tawaraknotens beträchtlich erhöht ist, so daß sie der Sinusfrequenz gleichkommt oder diese übertrifft. Zu Gruppe 1 gehören hochgradige Sinusbradycardien. Zu Gruppe 2 gehören die Fälle von Extrasystolen atrioventrikulären Ursprungs und die atrioventrikulären Paroxysmen.

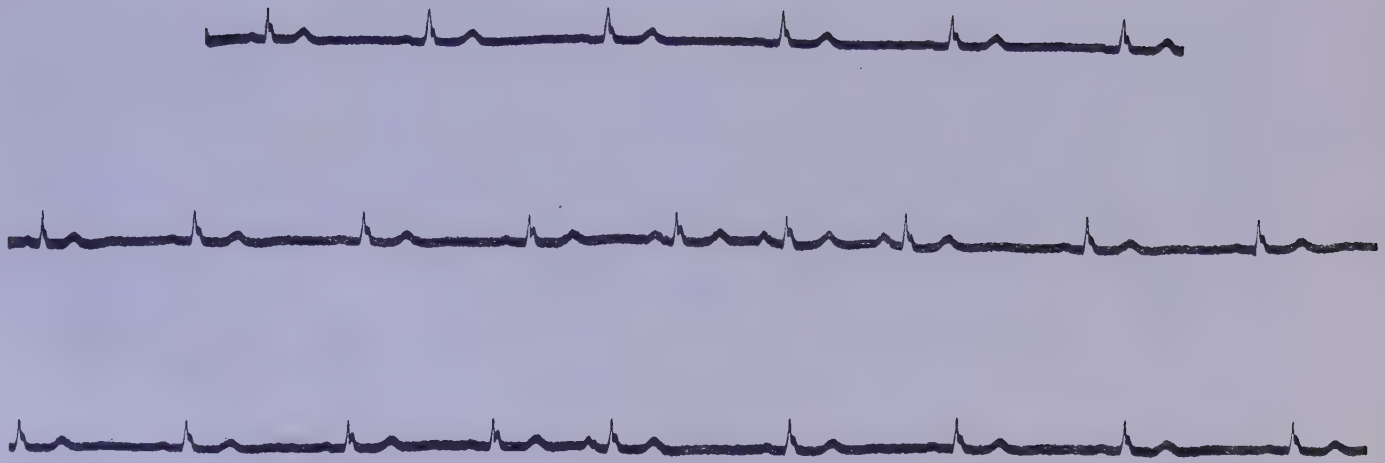
Die von mir beobachteten drei Fälle mit a.-v.-Rhythmus würden wegen ihrer hochgradigen Sinusbradycardien zu Gruppe 1 gehören. Man kann nun den Vorgang der Interferenzdissoziation hier so deuten, daß auf den Reiz des kalten Bades hin sich die vorhandene geringe Sinusfrequenz noch weiter verlangsamte, so daß nun die Eigenfrequenz des A.-V.-Knotens erwachte. Man muß daher mit Eckl annehmen, daß die Kammern den verzögerten normalen Reiz nicht abwarten, sondern sich kontrahieren, wobei sie ihren Reiz vom A.-V.-Knoten erhalten dürften, so daß es zu einer Verschiebung beider Rhythmen gegeneinander kommt.

Es ist interessant und verdient besondere Beachtung, daß man dieselben Störungen der Interferenzdissoziation auch durch intravenöse Injektion von kleinen Dosen Atropin, gelegentlich auch durch kleine Adrenalindosen hervorrufen kann, wie dies Parade beobachtet und beschrieben hat. Auch Eckl konnte derartige Störungen durch subkutane Atropininjektionen auslösen. Man sieht dadurch, wie weitgehend der Organismus auf dem Weg über die Haut — das vegetative Nervensystem — schon durch ein kaltes Bad von nur 5 Minuten Dauer beeinflußt werden kann. Es ist zu bemerken, daß solche Störungen im Herzrhythmus nach warmen Bädern nicht zur Beobachtung kamen.

In mehreren Fällen konnte man nach dem Bade beobachten, daß die Vorhofszacke wechselnde Form und Größe annahm, und daß gleichzeitig damit auch ein verschiedener Rhythmus der Schlagfolge verbunden war (s. Abb. 6). So war z. B. in der Herzstromkurve ein steter Wechsel zwischen flachem P begleitet von langsamem Rhythmus und deutlich ausgeprägtem hohen P mit schnellerem Rhythmus zu beobachten.



Abl. 3. Vor dem kalten Bade (18°).



W. F. 27 Jahre (Student). Entwicklung passagèrer Vorhof-Paroxysmen nach kaltem Bad (18°).

Die größeren P-Zacken, die mit der Rhythmusbeschleunigung einhergingen, entsprachen der inspiratorischen Phase, während die kleineren P-Zacken, die mit Rhythmusverlangsamung einhergingen, der exspiratorischen Phase angehörten. Die Veränderungen der Form der Herzstromkurve, die man bei der inspiratorischen Phase auftreten sieht, entsprechen den Wirkungen der Erregung des Accelerans oder der Hemmung des Vagustonus. Die Formveränderungen, die während des Exspiriums zur Beobachtung kommen, gleichen denen, die durch Erregung des Vagus oder durch Ausschaltung des Accelerans zu erzielen sind.

Ähnliche Erscheinungen hat Condorelli unter experimentellen Bedingungen nach schwerer Myokardermüdung angetroffen. Oft konnte er nach Bepinselung der subepikardialen Ganglien des rechten Vorhofs mit Alkohol phenic. respiratorische Veränderungen in der Größe der P-Zacke beobachten, wobei die größeren P-Zacken zusammenfallend mit der Rhythmusbeschleunigung der inspiratorischen Phase entsprachen. C. folgert daraus, daß das Myokard unter den Tonusveränderungen der Herzinnervation, die von den respiratorischen Bewegungen abhängig sind, in einem abnormen Ermüdungszustand Formveränderungen der einzelnen elektrokardiographischen Zacken darbieten kann. Damit das Myokard diesen Tonusveränderungen seiner Nerven gegenüber, die von respiratorischen Impulsen abhängen, sich als genug empfindlich erweise, ist es notwendig, daß es sich in einem abnormen bioenergetischen Zustande befindet. Kisch definiert den Begriff des bioenergetischen Zustandes wie folgt:

Die Tätigkeitsäußerungen eines jeden lebenden Gebildes sind einerseits durch seine Umweltfaktoren im weitesten Sinne, andererseits durch seinen biologischen, oder besser gesagt, seinen bioenergetischen Zustand bedingt. Unter dem bioenergetischen Zustand oder der bioenergetischen Situation des betreffenden Gebildes sei hierbei die Gesamtheit seiner chemischen, physikochemischen und physikalischen Eigenschaften, kurz alle Einzelheiten seiner energetischen Situation, aber nicht nur bloß deren Summenformel im Zeitpunkt der Beobachtung, verstanden.

Nach dem eben angeführten ist anzunehmen, daß durch kalte und warme Bäder das Myokard in einen abnormen bioenergetischen Zustand versetzt wird und sich dadurch Reizen der extracardialen Nerven gegenüber als besonders empfindlich erweist.

Die Art und Weise, wie es zu der Änderung des bioenergetischen Zustandes kommt, muß man sich in Anbetracht der Geschwindigkeit der Badewirkung (5 bzw. 10 Min.) auf den Organismus, wohl auf dem Wege über die vegetativen Hautnerven verlaufend vorstellen. Das Bad übt, wie von Stahl schon festgestellt worden ist, eine

Reizwirkung auf die Nervenendigungen der Haut aus, und diese, die mit den Drüsen des endokrinen Systems im Sinne von Müller eng verbunden sind, beeinflussen wiederum die Kerne und Zentren des vegetativen Nervensystems. Eine gewisse Erregung der letzteren kann mit der Erregung der wärmeregulierenden Zentren des Körpers die Tonisierung des Vagus und Sympathikus in den Körperorganen verursachen, und unzertrennlich mit dieser geht an der Oberfläche der Zellmembranen der Anhäufungsprozeß von K- oder Ca-Ionen vor sich. Es ist anzunehmen, daß derartige Elektrolytverschiebungen im Organismus eine Änderung der bioenergetischen Situation eines Organs herbeiführen können.

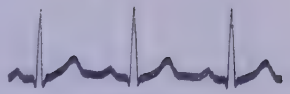
Gelegentlich waren nach kaltem Bade eigenartige, anfallsweise auftretende Tachykardien zu bemerken, die man als passagére Vorhofsparoxysmen bezeichnen könnte. (S. Abb. 9 vorige Seite.) Auch hier handelte es sich um plötzlich auftretende Reizbildungsstörungen, die mit erhöhter Frequenz und abnormer P.-Zacke einhergingen und nach wenigen Schlägen wieder verschwanden. Derartige Störungen waren bis 20 Minuten nach dem Bade im EKG. noch nachweisbar.

Eine weitere eigenartige Herzrhythmusstörung bestand darin, daß es zu Schwankungen der Sinusknotentätigkeit kam, die in Verlangsamung und Beschleunigung ihren Ausdruck fand, aber mit einer respiratorischen Arrhythmie nichts zu tun hatte. (S. Abb. 10 nächste Seite.)

In diesem Zusammenhang ist eine Beobachtung bemerkenswert, die bei einem Sportstudenten gemacht wurde. Nach Unterwasserschwimmen bemerkte der Betreffende eine gewisse innere Unruhe sowie eine Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit. Er begab sich alsbald in die poliklinische Sprechstunde, wo durch Anfertigung einer Herzstromkurve eine absolute Arrhythmie bei Vorhofsflimmern festgestellt werden konnte. Am nächsten Tage wurde, ohne daß irgendwelche Medikamente verabfolgt worden waren, erneut eine Herzstromkurve angefertigt, wobei ein völlig normales EKG. ohne die geringsten pathologischen Zeichen zur Aufnahme gelangte. (Parade.)

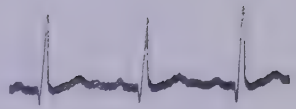
Wenn man nun weiß, daß schon nach einem kalten Wannenbade von nur 5 Minuten Dauer derartige Reizbildungsstörungen bei besonders Disponierten auftreten, und wenn man sich der häufigen Todesfälle oft wirklich guter Schwimmer erinnert, so kommt einem unwillkürlich der Gedanke, ob es sich beim plötzlichen Badetod dieser nicht um Menschen mit vegetativer Stigmatisation, d. h. ganz besonders labilem neurovegetativem System gehandelt hat. Tatsächlich hat Graßl bei noch vom Badetod Geretteten Zeichen von Überempfindlichkeit, z. B. Kälteallergie beobachtet. Ihre häu-

Abl. 1.



Abl. 2.

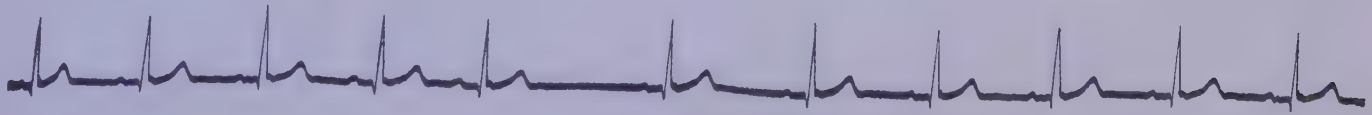
Vor dem kalten Bade (19°).



Abl. 3.

Abl. 1.

Abl. 2.



Abl. 3.

E. L. 28 Jahre (Student. Sportsmann). Entwicklung von Sinusrhythmusstörungen nach kaltem Bad

Abb. 10.

figste Form ist die Kälteurtikaria, seltener Kältehämoglobinurie, Kälteasthma, Gefäßkollaps, Blutdrucksenkung; bei besonders empfindlichen Menschen Ohnmachten mit Bewußtseinsverlust. Die meisten Autoren erblicken die Ursache für den plötzlichen Tod beim Schwimmen in einem primären Versagen der Kreislaufperipherie mit Verblutung in das Splanchnikusgebiet und nicht in einem primären Herztod. Sie stellen sich das Versagen der Kreislaufperipherie so vor, daß infolge Zusammenziehung der Hautgefäße durch den Kaltwasserreiz plötzlich, stoßweise, die in der erhitzten Haut befindlichen großen Blutmengen in die Bauchgefäße gelangen und, bei entsprechender Disposition, dieses druckregulatorisch wichtige Stromgebiet überfüllen. Kommt dann noch eine im Splanchnikusgebiet bestehende Verdauungshyperämie hinzu, so bildet sich hier eine venöse Hyperämie bzw. Stase der Splanchnikuskapillaren aus und unter Abnahme der zirkulierenden Blutmenge sinkt der Blutdruck. Als Ausdruck dieses peripheren Kreislaufversagens findet sich je nach Intensität: Bewußtseinstrübung mit muskulärer Adynamie, leichte Ohnmacht bis zum vollständigen Kollaps.

Wenn man bedenkt, daß sich meine Versuchspersonen vor dem Bade etwa 10 bis 15 Minuten in Ruhelage befanden und daher weder erhitzt noch mit vollem Magen das kalte Bad nahmen und dabei schon die oben angeführten Reizbildungs- bzw. Reizleitungsstörungen im EKG. auftraten, und wenn man demgegenüber weiß, daß die vom plötzlichen Badetod Ereilten meist erhitzt durch vielleicht stundenlanges Sonnenbaden oder mit vollem Magen sich der plötzlichen Abkühlung unterzogen, so wäre es durchaus denkbar, daß unter diesen Vorbedingungen die Ursache des plötzlichen Badetodes in einem primären Herztod zu erblicken ist. Das Zustandekommen des primären Herzversagens würde ich mir dann so vorstellen, daß bei besonders Disponierten die plötzliche Abkühlung einen derartigen Schlag für das vegetative Nervensystem bedeutet, daß es auf dem Wege über die extrakardialen Nerven zu einer so schweren Störung der Sinusknotentätigkeit kommt, daß als Folge davon es zu schweren Störungen im Rhythmus der Herztätigkeit, vielleicht sogar zu minutenlangem Herzstillstand kommen kann. Ehe nun die Kammerautomatie des Herzens erwacht, könnte infolge der nun völlig versagenden Blutzirkulation Hirnanämie, Bewußtseinstrübung und Ohnmacht auftreten und dadurch der Ertrinkungstod herbeigeführt werden. Wahrscheinlich wird in den meisten Fällen außerdem noch ein Versagen der Kreislaufperipherie mit Überfüllung des Splanchnikusgebietes hinzukommen und den Allgemeinkollaps beschleunigen.

Zusammenfassung.

Es werden die Veränderungen der Herzstromkurven bei 45 klinisch herz- und kreislaufgesunden Männern beschrieben, die nach einem warmen Bade von 10 Minuten Dauer und einem kalten Bade von 5 Minuten Dauer zur Beobachtung kamen. Allgemein war zu beobachten, daß das kalte Bad eine viel intensivere Wirkung auf den menschlichen Organismus ausübt, was auch in den Herzstromkurven zum Ausdruck kam. Auf Grund der gewonnenen elektrokardiographischen Beobachtungen kann man sagen, daß die Badereaktion im EKG. nicht einheitlichen Charakter zeigt, sondern starke Variationen aufweist, die höchstwahrscheinlich von der verschiedenen Konstitution, insbesondere vom Zustand des vegetativen Nervensystems jedes einzelnen abhängig sind. Es sind daher die vegetativ Stigmatisierten, die auf warme bzw. kalte Bäder besonders heftig reagieren und bei denen es durch derartige Maßnahmen zu erheblichen Tonusschwankungen des neuro-vegetativen Systems kommt, als deren Folge dann Störungen in der Reizbildung und Reizleitung auftreten.

Folgende Veränderungen kamen zur Beobachtung:

A. Nach warmem Bad.

Die Überleitungszeit erwies sich als konstant.

1. Die P-Zacken werden sofort nach dem Bade meist höher. Am ausgeprägtesten in Abl. 2 und 3, während die P-Zacken in Abl. 1 die geringste Neigung zur Vergrößerung aufweisen. Diese Vergrößerungen von P_1 bis P_3 sind nur vorübergehende. Etwa 10 bis 20 Minuten nach dem Bade werden die Ruhewerte wieder erreicht und in der Folgezeit findet sogar ein Absinken bis unter den Ausgangswert statt.

Besonders zu beachten ist: Negative P-Zacken in Abl. 3 werden positiv. Bei drei V.-P. wurde eine positive P-Zacke in Abl. 3 negativ; davon in einem Fall auch noch P_2.

2. Die R-Zacken werden in allen drei Ableitungen in überwiegender Anzahl kleiner.

3. Die Nachschwankungen werden sofort nach dem Bade in Abl. 1 meist kleiner, in Abl. 2 und 3 dagegen größer. Die Größenzunahme ist nur von kurzer Dauer und schon nach 10 Minuten überwiegt in den Herzstromkurven die Größenabnahme. Besonders zu beachten ist: Ein negatives T_2 und T_3 wird in positiver Richtung verändert.

B. Nach kaltem Bad.

1. Die Vorhofsschwankung nimmt in allen drei Ableitungen an Größe ab. Die Größenabnahme wird mit Zunahme der Zeit nach dem Bade immer deutlicher.

Besonders zu beachten: In mehreren Fällen wurden deutlich positive P-Zacken in Abl. 3 diphasisch bzw. bei 4 V.-P. negativ. Mitunter war auch ein steter Wechsel von positivem und negativem P. zu beobachten. Vereinzelt zeigte ein gespaltenes P_3 nach dem Bade keine Spaltung mehr.

2. Die R-Zacke wird in Abl. 1 meist kleiner, in Abl. 2 und 3 sofort nach dem Bade vorübergehend größer, um dann ebenfalls unter den Ausgangswert abzusinken.

3. Die Nachschwankung nimmt in allen drei Ableitungen sofort nach dem Bade an Größe meist zu. Besonders deutlich und von längerer Dauer war dieses Verhalten in Abl. 2 und 3.

Besonders zu beachten ist: Bei einer V.-P. wird ein positives T_3 nach dem Bade negativ, bei einer anderen V.-P. wird ein negatives T_3 positiv.

Interessanterweise kamen auch Rhythmusstörungen fast ausschließlich nach kaltem Bade zur Beobachtung. In vier Fällen wurde das Auftreten von Extrasystolen sowohl ventrikulären als auch supraventrikulären Ursprungs beobachtet. Bei 3 V.-P. kam es zum Auftreten einer Interferenzdissoziation.

In mehreren Fällen sah man passagère, zum Teil rhythmische Vorhofsparoxysmen.

Gelegentlich war ein Schwanken der Sinusknotentätigkeit zu beobachten, mit Beschleunigung und Verlangsamung des Rhythmus. Bei einer Anzahl von V.-P. war ein Wechsel von Größe und Form der P-Zacke mit wechselndem Rhythmus verbunden.

Es wird nochmals betont, daß die angeführten Störungen nicht bei allen Menschen auftreten. Das deutet darauf hin, daß der einzelne Mensch den Reiz des Bades je nach dem Zustand des neuro-vegetativen Systems verschieden beantwortet. Die Einstellung dieses Systems bedingt offenbar eine mehr oder weniger starke Reaktion. Deshalb reagieren sogenannte vegetativ Labile besonders heftig.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Parade für die Überlassung des Themas dieser Dissertation von ganzem Herzen danken.

Literaturverzeichnis

Anitschkow, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 165, 696—711 (1932).
Bernstein, Münch. med. Wschr. 1932 II, 1889—1890.
Bornstein und Budelmann, Zt. f. ges. phys. Therapie, Bd. 44 (1933).
Condorelli, Ergebn. der Kreislaufforschg. Bd. III, S. 109.
Dinkler, Z. klin. Med. 125, 98.
Eckl, Wien. med. Wschr. 440 (1919).
Einthoven, Pflügers Arch. 212, 517 (1908).
Ganter & Zahn, Kongr. f. innere Med., Wiesbaden 1913.
Gollwitzer-Meier, Balneologe 2. Jg. (1935) H. 7.
Graßl, Münch. med. Wschr. 1932 II 1469—1470.
Groedel, Verhandlg. d. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. S. 494—506 (1921).
Hahn, Zt. Kreislaufforschg. 1935, H. 19.
Hamburger, Arch. of. internat. med. Bd. 26 Nr. 2 (K. Z. B. 1921).
Hoeßlin, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, H. 5/6.
Hoogerwerf, Arbeitsphysiolog. 3, 615 (1930).
Klotz, Dtsch. med. Wschr. Nr. 43, S. 1650 (1934).
Kostjukow und Reiselmann, Arbeitsphysiolog. 3, 415.
Kühnau, Balneologe, 3. Jg. (1936), H. 2.
Messerle, Z. exper. Med. 60, 490 (1928).
Meyer-Schlitte, Z. Kreislaufforschg. 1933.
Müller, Klin. Wschr. 1923, Nr. 11.
Nicolai, Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr. 4 und 6.
Parade und Jaeger, Klin. Wschr. 1934, Nr. 47, S. 1684.
Parade und Foerster, Klin. Wschr. 1934, Nr. 48, S. 1709.
Parade, Balneologe 1936, H. 9, S. 406—409.
Parade, Med. Klin. 1936, Nr. 22, S. 733.
Rheinboldt, und Goldbaum, 2. exper. Path. 9, 655 (1910).
Riehl, Zt. f. Kreislaufforschg. 1933, H. 14.
Rihl, Verhandlg. d. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. 29, S. 450—456 (1912).
Rothberger und Winterberg, Pflügers Arch. 135, 506 (1910).
Sachs, Berliner klin. Wschr., Jg. 58, Nr. 39 (1921).
Schazillo, Zt. f. ges. physik. Therapie, Bd. 32, S. 173.
Stahl, Med. Klin. Nr. 50 (1923).
Stigler, Wien. med. Wschr., Jg. 75, Nr. 21 (1925).
Weber, Elektrokardiographie, Berlin 1926, S. 120.
Weitz, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913, H. 5/6.
Wollheim, Z. klin. Med. 116, 269 (1931).

Lebenslauf

Als Sohn des Kaufmanns Paul Zuchold und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Strecker, wurde ich am 1. Februar 1912 in Breslau geboren. Nach zweijährigem Besuch einer Privatschule kam ich durch Aufnahmeprüfung in die Oktava der städtischen Bender-Oberrealschule in Breslau und bestand nach neunjährigem Besuch dieser Anstalt hier am 4. März 1931 die Reifeprüfung. Meine Studienzeit von elf Semestern verbrachte ich in Breslau. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 24. Juli 1933, mein Staatsexamen nach dem Sommer-Semester 1936.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit unter Leitung von Herrn Privatdozent Dr. Parade verfaßt und keinerlei unerlaubte Hilfsmittel dazu benützt habe.